

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N° 340

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DAVY Pierre, Jacques, Octave, André.

Né le 5 Octobre 1915, à Mézidon (Calvados).

Présentée et soutenue publiquement le 9 DEC 1942 19 .

LES

HEMIPLEGIES POST-INFECTIONNEUSES

DE L'ENFANCE

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DAVY Pierre, Jacques, Octave, André.

Né le 5 Octobre 1915, à Mézidon (Calvados).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LES

**HEMIPLEGIES POST-INFECTIEUSES
DE L'ENFANCE**

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CADENAT.
Cliniques des maladies infectieuses	GOSSET.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	BROCQ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	DOGNON.
	GIROUD.
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VÉRNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie gicale.	chirur-	HAGUENAU	Pathologie cale.	médi-
BARIETY	Pathologie cale.	médi-	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie cale.	médi-	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin.	Hydrologie.		LAVIER	— Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie cale.	médi-
BOULIN	Pathologie cale.	médi-	LEMAIRE	Pathologie mentale.	expéri-
BROUET	Pathologie cale.	médi-	LENEGRE	— Pathologie cale.	médi-
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie cale.	médi-	MARCHAL	Pathologie cale.	médi-
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie gicale.	chirur-
COSTE	Pathologie cale.	médi-	MOLLARET	Pathologie cale.	médi-
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie cale.	médi-
DELARUE	Anatomie patholo- gique.		PATEL	Pathologie gicale.	chirur-
DELAY	Pathologie cale.	médi-	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie gicale.	chirur
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DESOILLE	— Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie gicale.	chirur-
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie gicale.	chirur-
FÈVRE	Pathologie gicale.	chirur-	SOULIE	Pathologie cale.	médi-
FUNCK-PRENTANO	Pathologie gicale.	chirur-	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie cale.	médi-
GARCIN	Pathologie cale.	médi-	WILMOTH	gicale.	
Mlle GAUTHIER.	Anatomie patholo- gique.			Pathologie	chirur-
VILLARS	cale.				
DE GENNES	Pathologie	médi-			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.			MM.		
ALGLAVE	Pathologie gicale.	chirur-	HUGUENIN	Anatomie Patholo- gique.	
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.		LE LORIER	— Obstétrique.	
GUENIOT	Obstétrique.		NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
FEITZ-BOYER	Pathologie gicale.	chirur-	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.	
			VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	}	Clinique médicale.
BRULE		
CHABROL		
CHEVALLIER ..		
LAROCHE Guy		
LIAN		
MOREAU		
SEZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgi- cale.
GATELLIER ...		
de GAUDART		
d'ALLAINES ..		
MOULONGUET ..		
MOURE		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale
VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
U... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES DEUX GRANDS-PERES
LES DOCTEURS DAVY ET CHODOROWSKI

A MA GRAND-MERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA FIANCEE

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Hommage de profonde recon-
naissance.*

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CAEN
ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR COLOMBÉ

Ancien Interne des Hôpitaux
Médecin-Chef de l'Hôpital de Lisieux

LES HÉMIPLÉGIES POST-INFECTIEUSES DE L'ENFANCE

AVANT-PROPOS

Au début de cette thèse nous voulons assurer de notre gratitude les membres de notre famille qui, malgré les difficultés de l'heure présente, nous ont toujours apporté une aide sans réserve et nous ont ainsi permis d'arriver à ce stade de nos études. Qu'ils veuillent bien trouver ici la certitude que nous conserverons le souvenir de tout ce qu'ils ont fait pour nous et que nous nous efforcerons de rester digne de leur confiance.

Nous désirons également que nos Maîtres de l'Ecole de Médecine de Caen et de la Faculté de Médecine de Paris qui ont contribué aussi bien à notre formation clinique que théorique veuillent nous permettre de leur exprimer toute notre reconnaissance; grâce à eux, nous avons pu acquérir les connaissances nécessaires à l'exercice de notre profession et comprendre les devoirs qui nous incombent.

Nous gardons un souvenir inoubliable de l'accueil qui nous a été fait, pendant notre année d'Internat à l'Hôpital de Caen par Monsieur le Docteur DESBOUIS directeur de l'Ecole de Médecine, dans son service de Phtisiologie.

Nous voulons assurer de notre vive gratitude et de notre profonde reconnaissance Monsieur le Docteur COLOMBE, Ancien Interne des Hôpitaux, Médecin-Chef de l'Hôpital de Lisieux qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et s'est constamment intéressé à ce travail en mettant à notre disposition son expérience clinique et ses conseils éclairés ; nous n'oublierons jamais non plus avec quelle bienveillance il nous a accueilli dans son service pendant notre stage de sixième année et combien nous avons profité de son enseignement.

Nous sommes aussi très reconnaissant à Mademoiselle M. Th. COMBY qui a bien voulu mettre à notre disposition une documentation très importante qui nous a permis de mener à bien notre travail.

Nous prions également Monsieur le Professeur LEMIERRE qui nous a fait le grand honneur de présider notre thèse de bien vouloir accepter nos remerciements et nous l'assurons de notre bien vive gratitude.

INTRODUCTION

Dans le vaste groupe des hémiplégies de l'enfance, les auteurs se sont, pendant longtemps attachés à la description d'un type spécial : l'hémiplégie spasmodique infantile CHARCOT, LALLEMAND, COTARD, BOURNEVILLE et plus récemment BABONNEIX en ont donné une étude détaillée. On a pu en distinguer deux formes : un type avec contracture et déformation prononcée des membres et un type avec athétose vraie sans contractures ni atrophies. Dans l'étiologie de ce syndrome BABONNEIX relève surtout trois causes : l'hérédosyphilis, le traumatisme obstétrical et l'alcoolisme des parents.

Depuis longtemps- cependant, la relation entre l'hémiplégie et les maladies infectieuses de l'enfance avait frappé les observateurs. COTARD, en 1858, mentionne l'influence des fièvres exanthématiques. BENEDIKT, en 1868, signale que « l'hémiplégie spasmodique infantile se montre avec une fréquence particulière après les maladies fébriles aiguës, notamment les exanthèmes ». Dans sa thèse de 1885, RICHARDIERE

émet l'opinion qu'après 2 ans, l'hémiplégie infantile est surtout produite par les maladies infectieuses. Si bien, que dans son article du Dictionnaire DECHAMBRE, Pierre MARIE conclut que « l'influence des maladies infectieuses sur la production de l'hémiplégie infantile nous semble s'appuyer sur une telle réunion de documents qu'il est impossible de la méconnaître; quant à expliquer la façon dont elle s'exerce, cela n'est pas actuellement en notre pouvoir... peut-être, même les procédés sont-ils multiples, il y aurait alors tantôt endocardite et embolie, tantôt artérite amenant soit une thrombose, soit une hémorragie, tantôt enfin méningo-encéphalite chronique par action directe de la maladie sur la séreuse; mais, ce ne sont là que des hypothèses ».

Depuis 1906, les études des neurologistes, d'une part, et des pédiâtres de l'autre, ont contribué par l'étude des encéphalites aiguës à individualiser plus nettement un grand nombre de ces hémiplégies de l'enfance et à élucider leur pathogénie. C'est le Professeur RAYMOND qui, dans une leçon à la Salpêtrière, en 1906, a été l'initiateur des études modernes sur l'encéphalite aiguë. Depuis 1907, COMBY a publié, dans les Archives de Médecine des Enfants, plusieurs mémoires relatifs à cette question, mémoires enrichis de nombreuses observations. Après l'épidémie d'encéphalite léthargique, qui a donné au problème des encépha-

lites en général un nouvel intérêt, des documents multiples ont été apportés par VAN BOGAERT, DAGNELIE et leurs collaborateurs, par ROLLESTON, par COMBY, NETTER, DEBRÉ et les pédiâtres français. Enfin, tout récemment, l'étude du *syndrome malin au cours des toxi-infections* poursuivie à l'Hôpital Claude Bernard par REILLY et par MARQUEZY et condensée dans la thèse de Mademoiselle LADET a apporté de nouvelles lumières sur la pathogénie de ce syndrome.

Malgré ces multiples travaux, on ne trouve ni dans les traités de Médecine et de Pédiatrie, ni dans les Revues, un travail d'ensemble sur les hémiplésies infantiles survenant au cours des maladies infectieuses. C'est à ce sujet que notre thèse est consacrée : laissant de côté, l'hémipléxie spasmodique infantile, les hémiplésies dues à l'hérédosyphilis, à la méningite tuberculeuse ou aux tumeurs cérébrales, nous avons borné notre étude aux hémiplésies infantiles survenant au cours des maladies infectieuses aiguës : fièvres éruptives, oreillons, diphtérie, coqueluche, pneumonie et broncho pneumonie, grippe, fièvre typhoïde.

Nous envisagerons successivement :

- 1°. — L'étude clinique du syndrome hémiplégique.
- 2°. — Son évolution et son pronostic.
- 3°. — L'étiologie et les hypothèses pathogéniques qui peuvent être envisagées.

Notre travail est basé sur une centaine d'observations : d'une part, trois observations personnelles, que nous avons recueillies à l'Hôpital de Lisieux, sous la bienveillante direction de Monsieur le Docteur COLOMBE, relatives l'une à une coqueluche, la deuxième à une diphtérie, la troisième à une infection d'origine indéterminée — d'autre part, les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, en particulier dans les Archives de Médecine des Enfants, dans les Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux et de la Société de Pédiatrie, dans l'important mémoire des Médecins Belges publié en 1932 dans le Journal de Neurologie et dans des thèses nombreuses, notamment dans la remarquable monographie de Mademoiselle Marie-Thérèse COMBY, qui nous a été un guide précieux dans notre travail.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE CLINIQUE

Tandis que le tableau clinique de l'hémiplégie de l'adulte et du vieillard se présente sous un aspect assez uniforme et strictement neurologique, les hémiplégies infantiles, survenant au cours des maladies infectieuses offrent une symptomatologie beaucoup plus variée. Si quelques-unes gardent, — au cours de la diphtérie, par exemple, — l'homogénéité de l'hémiplégie de l'adulte, la plupart s'accompagnent de symptômes associés très variés, soit nerveux, soit infectieux, susceptibles d'en compliquer le diagnostic et d'en modifier l'évolution. Le mécanisme de production de ces hémiplégies explique la différence qui sépare le syndrome de l'enfant du syndrome de l'adulte : tandis que celui-ci est, en général, sous la dépendance d'une topographie vasculaire, l'hémiplégie infantile d'origine infectieuse ne constitue qu'une des manifestations de lésions beaucoup plus étendues et capricieuses du système nerveux.

Il convient pour cette raison d'envisager :

1°. — L'étude du syndrome hémiplégique lui-même.

2°. — L'étude des signes nerveux associés

3°. — L'étude des signes infectieux.

I. — PRODROMES

Il est exceptionnel que l'hémiplégie survenant au cours d'une maladie infectieuse de l'enfance, exception faite pour la diphtérie, se développe brusquement à titre de syndrome isolé et de complication nerveuse unique. Quelques cas, cependant, ont débuté d'une manière soudaine par un ictus, tel celui d'une fillette de 13 ans, observé par COMBY, au cours d'une grippe, et dont l'hémiplégie a débuté brutalement par un ictus.

Le plus souvent, l'hémiplégie est précédée de prodromes nerveux plus ou moins nombreux, moteurs, sensoriels, vaso-moteurs, psychiques ou méningés. Le plus banal de ces syndromes prémonitoires est constitué par des convulsions, qui sont signalées dans la moitié environ des observations : il s'agit tantôt de convulsions généralisées à la face et aux quatre membres, tantôt de convulsions, qui revêtant le type de l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne sont localisées du côté qui sera bientôt frappé d'hémiplégie. Ces accès convulsifs

peuvent être isolés ou peu nombreux, mais dans un nombre important de cas, ils se succèdent à intervalles rapprochés et réalisent un véritable état de mal (Obs. de LESNÉ et LANÇON, de COMBY et une de nos observations personnelles). Ces deux types de convulsions peuvent, d'ailleurs, se succéder chez le même enfant : dans l'observation de BABONNEIX, ADELINÉ et COLOMBE, une enfant de 22 mois a présenté, au cours d'une varicelle, des convulsions généralisées prédominant sur les muscles des yeux et de la face et 48 heures plus tard des convulsions à type Bravais Jacksonnien affectant le côté droit qui devait être atteint d'hémiplégie. Il convient encore de noter, que, dans les antécédents de certains enfants, on constate l'existence de convulsions isolées.

Parmi les autres prodromes moteurs, ont été signalés le tremblement, la contracture généralisée (cas de COMBY) l'incontinence sphinctérienne (obs. personnelle), l'aphasie, qui, ordinairement contemporaine de l'hémiplégie, peut la précéder, enfin d'autres paralysies : cette éventualité n'est pas rare dans la diphtérie où l'hémiplégie peut être précédée de paralysies périphériques (cas de PIERRET et BRETON, — de COLOMBE et GODARD) et en particulier de paralysies vélo-palatinées ; KASSIRER a vu, chez un garçon de 1 an, au cours d'une coqueluche, une paraplégie précéder l'hémiplégie.

Au nombre de ces paralysies prémonitoires, figu-

rent quelquefois des paralysies oculaires : au cours d'une encéphalite vaccinale, chez une fillette de 5 mois, COMBY et TOUPET signalent un strabisme interne droit avant l'hémiplégie; GORDON, chez un enfant de 6 ans, atteint de varicelle, observe, avant l'hémiplégie, une importante dilatation pupillaire bilatérale.

A titre exceptionnel, on a rencontré, comme prodromes de l'hémiplégie, d'autres troubles sensoriels : le nystagmus (obs de LEHELLE, BERTRAND et FAUVERT au cours d'une rougeole), la surdité (obs. d'HAMILTON chez une fillette de 5 ans au cours de la coqueluche), les vertiges.

Quelques observations relatent, avant l'hémiplégie, la pâleur du petit malade (cas de LESNÉ et LANÇON de Mademoiselle COMBY).

Plus souvent, l'hémiplégie est précédée de troubles psychiques importants : le coma est noté dans un assez grand nombre de cas, parfois isolé, parfois entrecoupé de crises convulsives; c'est au moment où le coma cesse que l'hémiplégie devient apparente. Certains enfants ne présentent, avant leur hémiplégie, que des absences, de la somnolence. La céphalée constitue un prodrome rare. A l'inverse des précédents, d'autres enfants présentent de l'agitation avec cris et mouvements désordonnés : un enfant de 3 ans observé par LELOUTRE a été atteint, au cours d'une varicelle, et pendant les deux jours qui ont précédé son hémiplégie, d'un délire continu.

Enfin, il n'est pas exceptionnel de constater, avant l'apparition de l'hémiplégie, un syndrome méningé : une fillette de 10 ans, observée par LESNÉ, LANÇON et Mlle COMBY, présente, au cours d'une encéphalite vaccinale, avant son hémiplégie, de la somnolence, une attitude en chien de fusil, une légère raideur de la nuque, un léger signe de KERNIC; un enfant de 8 ans et demi présente une raideur de la nuque, l'attitude en chien de fusil, des convulsions et de la somnolence avant l'apparition de son hémiplégie au cours d'une coqueluche.

Les divers prodromes dont nous venons de donner une énumération, ne figurent pas souvent à titre isolé dans le tableau clinique; dans la majorité des cas, ils se combinent de diverses façons : aux convulsions s'associent le tremblement, le nystagmus, la somnolence ou l'agitation, les troubles vaso-moteurs ou les signes méningés. C'est au milieu de ce syndrome complexe qu'apparaît l'hémiplégie.

II. — SYNDROME HEMIPLEGIQUE

L'hémiplégie qui se développe au cours des maladies infectieuses de l'enfance est, le plus souvent, totale, frappant à la fois la face et les membres; elle peut cependant être partielle et limitée, tantôt à la face et aux membres supérieurs (cas de MARSHALL et de LENHARTZ au cours de la coqueluche), tantôt aux

membres avec intégrité de la face (cas de LESNÉ et LANÇON, de cause indéterminée, cas de LELOUTRE au cours d'une varicelle, cas de BABONNEIX et MIGET au cours d'une diphtérie). L'hémiplégie frappe avec une fréquence à peu près égale le côté droit et le côté gauche : dans le groupe d'observations que nous avons réunies, se trouvent 39 hémiplégies gauches et 40 hémiplégies droites. Habituellement complet, le trouble paralytique est quelquefois atténué et se présente sous forme d'une hémiparésie; cette éventualité qui n'est pas exceptionnelle, a été réalisée dans deux observations de BAZAN et MAGGI, chez deux enfants atteints de coqueluche.

Dans la grande majorité des faits, l'hémiplégie qui complique les maladies infectieuses de l'enfance est une hémiplégie flasque; l'enfant présente une inertie complète des deux membres atteints, la résolution musculaire est totale : les membres soulevés retombent lourdement et rapidement sur le plan du lit, toute motilité volontaire est supprimée, la flexion, l'extension, l'adduction, l'abduction sont abolies dans les divers segments; au niveau de la face, on constate la flaccidité de la moitié correspondante du visage dont l'asymétrie s'accroît pendant les cris et l'agitation; le facial supérieur étant généralement indemne, l'œil se ferme normalement; la pointe de la langue se dévie légèrement du côté malade, le peaucier du cou ne se

contracte plus. Quand la paralysie régresse, il est possible de mettre en évidence l'hypotonicité musculaire du côté atteint par la constatation de certains symptômes : effacement des plis du front, chute de l'épaule, du pied et de la main et par certaines manœuvres indiquées par BABINSKI : flexion exagérée de l'avant-bras, flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Les réflexes tendineux sont abolis : réflexe tricipital, réflexe rotulien, réflexe achilléen. Les réflexes cutanés peuvent, par contre être conservés ; mais, certaines observations signalent la disparition du réflexe cutané abdominal et du réflexe crémastérien. Dans la plupart des observations, l'existence d'un signe de Babinski est signalée : le réflexe cutané plantaire se traduit par une extension du gros orteil.

Les troubles sphinctériens existent dans la plupart des cas ; il s'agit, le plus souvent d'une incontinence des matières ou des urines, quelquefois d'une incontinence des matières avec rétention des urines (cas de LESNÉ, LANÇON et Mlle COMBY).

Il semble que les troubles sensitifs soient plus rares dans ces hémiplegies infantiles que dans les hémiplegies de l'adulte ; il est difficile à cet âge, de se rendre compte des troubles sensitifs subjectifs ; quant aux troubles de la sensibilité objective, ils sont signalés dans un nombre restreint d'observations et se présentent sous forme d'hémianesthésie (cas de FRITZCHE et

de MOIZARD au cours de la coqueluche) ou d'hypoesthésie (cas de PIERRET et BRETON au cours d'une hémiplégie diphtérique).

Quelques observations relatent des troubles vasomoteurs, en particulier, une hypothermie du côté paralysé; chez un enfant de 20 mois, observé par MOIZARD au cours d'une diphtérie, il existe une diminution notable de la température du côté hémiplégique, avec œdème de la main et du pied; chez la petite malade de LEMIERRE, LAPORTE et Mlle BONNENFANT, l'hémiplégie s'accompagne d'un œdème dur du côté paralysé.

Les troubles trophiques, si fréquents dans la période post hémiplégique peuvent apparaître de façon précoce dès le début de la paralysie : LESNÉ, GILBRIN et Mme LEROY DES BARRES ont ainsi constaté une légère atrophie musculaire du membre supérieur gauche, surtout au niveau du moignon de l'épaule.

Enfin, le psychisme de l'enfant est généralement atteint : à la prostration du début, succède un réveil lent de la conscience avec plaintes, cris et crise de larmes.

Après une phase de durée variable et souvent limitée à quelques jours, l'hémiplégie devient spasmodique : on constate une contracture en flexion du membre supérieur, une contracture en extension du membre inférieur et une régression de l'asymétrie faciale; d'atténués ou d'abolis qu'ils étaient, les réflexes ten-

dineux deviennent vifs ou exagérés, le signe de Babinski persiste plus ou moins longtemps. A cette phase de contractures, l'enfant entre déjà dans la période des séquelles post hémiplégiques.

Il importe de signaler que, chez l'enfant, au cours des maladies infectieuses, l'hémiplégie ne se présente pas toujours avec le type d'hémiplégie flasque; un grand nombre d'observations a trait à des formes spasmodiques d'emblée, où l'impotence fonctionnelle s'accompagne, dès le début, d'une certaine rigidité musculaire et d'une exagération des réflexes tendineux et ostéo-périostés : nous avons noté cette allure spéciale de l'hémiplégie infantile dans un cinquième des cas environ.

On a constaté, chez l'enfant, beaucoup plus rarement que chez l'adulte, et à titre tout à fait exceptionnel, l'existence, au cours des maladies infectieuses, d'hémiplégies alternes et d'hémiplégies doubles; l'hémiplégie alterne a été signalée par COMBY chez un garçon de 13 mois atteint d'une infection indéterminée par LESNÉ, ARONDEL et Mme LEROY DES BARRES chez un enfant de 2 mois atteint de broncho-pneumonie, par LEROUX chez un enfant de 4 ans et demi au déclin d'une coqueluche et qui présentait, en outre, une paralysie des deux moteurs oculaires communs; des observations d'hémiplégies doubles ont été relatées par JARKE chez une fillette de 7 ans atteinte de coquelu-

che qui présenta, d'abord, une hémiplégie gauche progressive, puis une paralysie du côté droit rapidement suivie de mort et par BUCHANAN chez une fillette de 8 ans atteinte, au cours d'une pneumonie, d'une hémiplégie droite, puis gauche, avec paralysie de la sixième paire droite.

Il est intéressant de constater chez l'enfant, la rareté de ces formes anormales d'hémiplésies liées à une topographie vasculaire dont la réalisation apparaît comme exceptionnelle au cours des maladies infectieuses.

III. — SIGNES NERVEUX ASSOCIES

Au syndrome essentiel de l'hémiplégie, s'associent très fréquemment des signes neurologiques variables selon la localisation des lésions étiologiques : on trouve ainsi des syndromes moteurs, sensoriels, psychiques et méningés.

A) — Signes moteurs. — *La déviation conjuguée de la tête et des yeux* est assez fréquente, beaucoup moins cependant que dans l'hémiplégie de l'adulte; elle survient en même temps que l'hémiplégie et disparaît ordinairement de façon rapide.

Les troubles de la parole sont notés dans un cinquième des observations; il s'agit, tantôt d'une simple disarthrie et plus souvent dans les hémiplésies droites

d'une aphasie qui survit, la plupart du temps à la paralysie et devient une séquelle de la maladie.

Les *signes pyramidaux* du côté sain sont signalés dans quelques observations : exagération des réflexes, diminution de la force musculaire et surtout, existence d'un signe de Babinski bilatéral.

Les *convulsions* ou les *crises comitiales* persistent quelquefois pendant l'évolution de l'hémiplégie : dans une observation de LESNÉ, les crises convulsives qui avaient précédé l'apparition de l'hémiplégie sont réapparues après une accalmie momentanée jusqu'à la mort de l'enfant.

Les *sympômes ataxiques ou cérébelleux* ont été notés dans quelques observations (obs. de BARBEROUSSE et SUAREZ, de BARUK), il en est de même du *tremblement*.

Dès la période d'hémiplégie, peuvent survenir des mouvements *choréiques ou athétosiques* ou des mouvements de *choréo-athétose* qui figurent au nombre des séquelles les plus fréquentes de l'hémiplégie infantile : chez une fillette de 3 ans, COMBY signale, au décours d'une coqueluche, l'apparition simultanée de mouvements choréiques à droite et d'une hémiplégie gauche ; chez un garçon de 8 ans, atteint de rougeole, GAREISO et SACRERAS observent une hémiplégie gauche avec mouvements choréo-athétosiques ; WIEDERHOLD constate, chez un enfant de 16 mois, atteint de coqueluche, la coïncidence de mouvements choréo-athétosi-

ques du membre supérieur droit et d'une hémiparésie droite.

Il convient, enfin, de rappeler l'association fréquente, au cours de la diphtérie, de l'hémiplégie avec la paralysie vélo-palatine et avec une polynévrite plus ou moins étendue.

B) — Signes sensoriels. — Les *paralysies oculaires* ne sont pas exceptionnelles; elles atteignent, tantôt la musculature externe de l'œil, comme dans le cas de LESNÉ, LANÇON et Mlle COMBY où un léger ptosis droit accompagne l'hémiplégie, et dans celui de BUCHANAN où une paralysie du moteur oculaire externe droit coexiste avec une hémiplégie double, tantôt la musculature interne, se traduisant par du myosis ou de la mydriase ou par une réaction pupillaire paresseuse à la lumière (cas de BAZAN et MAGGI au cours d'une coqueluche), de l'inégalité pupillaire.

Le *nystagmus* est exceptionnel; on le trouve cependant signalé dans une observation de HAMILTON, chez une fillette de 5 ans, atteinte d'une hémiplégie gauche au cours d'une coqueluche, et dans un cas d'ECKSTEIN chez un enfant de un an, atteint d'hémiplégie droite au cours d'une vaccine.

L'*amaurose* est signalée par quelques auteurs; dans le cas d'hémiplégie droite observé par BOUCHUT, au cours d'une diphtérie, il existe une amaurose du même côté; dans l'observation de BABONNEIX, ADELINÉ et

COLOMBE, l'enfant atteint de varicelle ne semble plus voir ni reconnaître personne.

Chez le petit hémiplegique de 6 ans qu'il a observé au cours d'une varicelle, GORDON signale une *surdité* associée à l'hémiplegie droite et à l'aphasie.

C) — Signes psychiques. — Au coma qui a précédé l'apparition de l'hémiplegie, succèdent pendant la période paralytique, soit une prostration et une somnolence continuelles, soit des troubles délirants avec cris et agitation.

Quelques observations signalent la coexistence avec l'hémiplegie, de *symptômes méningés*, vomissements, raideur de la nuque, signes de Kernig, sans que ce syndrome méningé s'accompagne toujours de modifications du liquide céphalo-rachidien.

BARUK a observé, chez un garçon de 12 ans, atteint de paludisme, une hémiparésie gauche avec *hydrocéphalie* et troubles endocriniens (adiposité et organes génitaux rudimentaires).

L'étude du liquide céphalo-rachidien a été faite dans un grand nombre d'observations; dans la plupart des cas, ce liquide s'est montré normal, limpide, sans hypertension, sans modifications du taux de l'albumine, sans réaction cytologique, ceci, malgré la gravité des symptômes neurologiques. Dans d'autres cas, on a trouvé dans le liquide soit une augmentation du

taux de l'albumine sans réaction cytologique (obs. de CATHALA et ODINET chez un enfant de 10 mois atteint d'une hémiplégie au cours d'une otite; obs. de LÉCHELLE, BERTRAND et FAUVERT chez une fillette de 21 mois atteinte d'une hémiplégie au cours d'une rougeole), soit une réaction cytologique avec un taux d'albumine normal; il s'agit, habituellement d'une lymphocytose discrète, comme dans l'observation de COMBY chez une fille de 13 ans, atteinte d'hémiplégie grippale; dans l'observation de PAISSEAU, JAME et Mlle BOEGNER chez un enfant de 21 mois atteint d'hémiplégie au cours d'une éruption de nature indéterminée et dans l'observation de CACCI chez un enfant de 3 ans atteint d'hémiplégie varicellique. Il importe de remarquer que ces modifications du L. C. R. demeurent rares et sont tout à fait indépendantes de la gravité de la maladie.

IV. — SIGNES INFECTIEUX

Survenant au cours ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, l'hémiplégie s'accompagne fatalement d'un cortège de symptômes liés à son étiologie et qui peuvent être de trois ordres.

I) Les signes de la maladie causale continuent à évoluer pendant que se développe l'hémiplégie : éruptions dans les fièvres éruptives, quintes de toux au

cours de la coqueluche, pustules de la vaccine, sans que l'intensité de ces symptômes soit toujours très marquée; on a cependant plusieurs fois signalé la fréquence des quintes de coqueluche ou l'aspect envahissant ou nécrotique des pustules vaccinales; ce qui est plus fréquent, c'est l'apparition, avant ou pendant l'hémiplégie, de complications de la maladie initiale; ainsi sont notés au cours de la diphtérie : l'albuminurie, les troubles myocardiques, ou l'apparition d'un syndrome secondaire malin : au cours de la scarlatine, l'évolution d'une néphrite; au cours de la coqueluche, le développement de broncho-pneumonies ou d'hémoptysies.

2) Un bon nombre d'observations constatent la recrudescence de la fièvre au moment de l'apparition de l'hémiplégie ou de ses prodromes. Signalons, à titre d'exemple, l'observation de LESNÉ, GILBRIN et Mme LEROY DES BARRES, où 5 jours après la fin de l'éruption d'une rougeole, une température de 40° souligne l'apparition de l'hémiplégie; l'observation de COMBY et TOUPET, où l'hémiplégie vaccinale est précédée d'une élévation thermique à 41°8; l'observation de BAZAN et MAGGI où une température de 40° annonce au huitième jour d'une coqueluche, une hémiplégie gauche. Cette élévation de température est loin d'être constante car, dans quelques observations, l'apyrexie au moment de l'apparition de l'hémiplégie est formellement signalée.

•

3) A ce groupe de signes infectieux associés, il convient de rattacher certaines manifestations susceptibles d'engendrer des complications de même ordre que l'hémiplégie; ainsi, nous semble-t-il légitime de comprendre dans cette catégorie les diverses embolies qui peuvent au cours de la diphtérie, accompagner l'hémiplégie : embolie de l'artère centrale de la rétine avec amaurose, dans l'observation de BOUCHUT, — embolie de l'artère centrale de la rétine droite dans l'observation d'hémiplégie droite de BOUCHUT; embolie de la pédieuse gauche dans l'observation d'hémiplégie gauche, de BRETON; embolie des membres inférieurs et embolie splénique dans les observations de ROLLESTON. Ces diverses localisations emboliques, liées à la myocardite diphtérique impriment un caractère particulier à l'affection causale et témoignent de l'origine emboligène de l'hémiplégie.

CHAPITRE DEUXIEME

EVOLUTION — PRONOSTIC

Au cours des maladies infectieuses de l'enfance, l'hémiplégie ne survenant qu'à titre d'épisode et de complication, voit son évolution soumise, d'une part à la marche et à la gravité de la maladie causale, d'autre part à l'importance des lésions nerveuses provoquées par cette infection. C'est dire que le mode de terminaison de l'hémiplégie est essentiellement variable et peut aboutir à la mort, à la guérison complète, à la guérison partielle avec séquelles. Il est à remarquer que dans les deux premiers cas, la durée de l'hémiplégie est ordinairement très brève; en quelques jours, souvent même en 48 ou en 24 heures, l'épisode hémiplegique est terminé. Dans un grand nombre d'observations, la mort survient en 3 jours ou en un temps encore plus bref; la même rapidité d'évolution caractérise les hémiplégies qui se terminent par une guérison complète; dans deux observations personnelles, l'une relative à une coqueluche, l'autre à une infec-

tion d'origine indéterminée, l'hémiplégie a duré respectivement 2 jours et 5 jours.

Sur les 97 cas qui servent de base à notre travail, l'hémiplégie s'est terminée 34 fois par la mort, 22 fois par une guérison complète et 41 fois par une guérison incomplète accompagnée de séquelles. La mort est due, tantôt à la gravité du syndrome nerveux se manifestant par la persistance des convulsions ou l'apparition de troubles bulbaires, tantôt à la gravité de l'infection causale elle-même, tantôt enfin à l'apparition ultérieure d'une autre maladie. Un enfant de 6 ans, observé par ROLLESTON présente au cours d'une diphtérie une hémiplégie droite avec aphasie, qui disparaît le lendemain et meurt 3 jours plus tard avec des convulsions et une température de 41°. La fillette de 2 ans et demi observée par J. HALLÉ, M. BLOCH et FOIX est atteinte au quatorzième jour d'une diphtérie grave, d'une hémiplégie droite complète avec aphasie qui rétrocede en 20 jours; des troubles de la phonation et de la déglutition dus à une paralysie vélo-palatine persistent et l'enfant succombe peu après à des troubles bulbaires. Dans la diphtérie, l'évolution du syndrome secondaire malin est, le plus souvent, la cause de la mort des petits hémiplégiques (cas de ROLLESTON, d'ARMAND-DELILLE et VIBERT, de COLOMBE et GODARD, de LEMIERRE, LAPORTE et Mlle BONNENFANT). Un enfant de 13 ans, observé par MAZUR, présente une hémiplégie droite au cours d'une encéphalite vaccinale

et succombe 4 mois plus tard à une coqueluche accompagnée de convulsions et coma.

La guérison complète, survenant en quelques jours, sans signes d'hémiplégie spasmodique et sans aucune séquelle nerveuse, constitue l'éventualité heureuse que l'on observe dans un quart des cas environ; on l'observe aussi bien au cours d'infections graves, comme la diphtérie ou la scarlatine, qu'au cours de maladies bénignes, comme la coqueluche et la varicelle; elle est quelquefois très rapide, s'établissant en 24 ou 48 heures, comme dans deux de nos observations personnelles, quelquefois un peu plus tardive, et demandant un délai de 10 à 20 jours.. Un garçon de 3 ans, observé par LELOUTRE atteint d'une hémiplégie droite au cours d'une varicelle, guérit complètement au bout de 15 jours. Un garçon de 6 ans observé par BAZAN et MAGGI est atteint d'hémiaparésie gauche à forme spasmodique au cours d'une coqueluche et guérit sans séquelles au bout de 12 jours.

Mais l'issue la plus fréquente de ces hémiplégies est la guérison incomplète avec séquelles plus ou moins nombreuses. Il n'est pas rare de voir l'hémiplégie persister plusieurs mois ou plusieurs années, affectant généralement la forme spasmodique, passant à la chronicité et constituant une infirmité qui peut être définitive. Qu'elle persiste ou régresse, l'hémiplégie peut entraîner un certain nombre de reliquats souvent mul-

tiples chez le même malade et pouvant être moteurs, sensitifs, sensoriels, thermiques ou mentaux.

Les séquelles motrices s'observent avec une particulière fréquence.

Les *contractures* sont signalées dans un nombre important d'observations. Chez l'enfant observé par Jean HALLÉ, l'hémiplégie gauche survenue au cours d'une rougeole, d'abord flasque se transforme en hémiplégie spasmodique avec légère flexion du membre supérieur, doigts en griffe, membre inférieur en extension avec léger équinisme, réflexe rotulien polycinétique, clonus du pied et démarche en fauchant LESNÉ et Mlle COMBY ont observé chez une fillette de 21 mois, atteinte d'hémiplégie gauche au cours d'une infection indéterminée les séquelles spasmodiques suivantes : démarche maladroite, équinisme intermittent des pieds, tant droit que gauche, réflexes tendineux vifs à gauche, doigts de la main gauche en griffe. Chez l'enfant de 16 mois, observé par WIEDERHOLD, une hémiplégie flasque d'origine coquelucheuse est suivie d'un état spastique des membres inférieurs avec équinisme et marche sur la pointe des pieds.

L'atrophie musculaire semble beaucoup moins fréquente; elle atteint le côté frappé par l'hémiplégie, mais se localise souvent à des groupes musculaires restreints. Cette complication a été signalée par GANDARD au cours d'une hémiplégie droite d'origine diphtérique,

par LESNÉ, LANÇON et Mlle COMBY après une hémiplegie d'origine vaccinale, où l'atrophie n'atteint que le membre inférieur, par Jean HALLÉ à la suite d'une hémiplegie d'origine morbilleuse où tout le côté gauche reste légèrement atrophié, par DELUNA et JOUVE à la suite d'une hémiplegie typhique chez une fillette de 11 ans.

Une *monoplegie* constitue, dans certains cas, la séquelle de l'hémiplegie : monoplegie brachiale avec contracture chez une fillette de 7 ans, observée par Maurice LAMY et LELOURDY à la suite d'une hémiplegie d'origine diphtérique.

Les *convulsions* qui ont souvent précédé l'hémiplegie lui survivent quelquefois; il en fut ainsi chez une fille de 5 mois observée par COMBY et TOUPET, qui avait présenté au cours d'une vaccine une hémiplegie droite et qui, 5 ans plus tard, conservait des crises convulsives peu intenses; chez un enfant de 4 ans observé par Mlle LADET et qui présentait des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne gauche, reliquat d'une hémiplegie ancienne gauche d'origine encéphalitique; chez une fille de 12 ans, observée par COMBY, qui garda comme séquelle d'une hémiplegie gauche d'origine coquelucheuse, des crises d'épilepsie jacksonienne.

L'*athétose* et la *choréo-athétose* sont signalées dans un certain nombre d'observations : observation de COMBY concernant un enfant de 8 ans, qui présentait,

5 à 6 semaines après une hémiplégie gauche, des mouvements athétosiques limités au membre supérieur gauche et qui dureront 2 ans; autre observation de COMBY au sujet d'un enfant de 4 ans qui présente, 6 mois après une hémiplégie gauche, des mouvements athétosiques, limités au membre supérieur; observation de THEODOR concernant une fille de 8 ans, atteinte de chorée, débutant par le côté hémiplégique, un mois après la guérison d'une coqueluche; observation de BABONNEIX, ADELINÉ et COLOMBE, relative à une fillette de 22 mois qui garde, entr'autres séquelles d'une hémiplégie d'origine varicelleuse des mouvements involontaires et incohérents rappelant la chorée associés à des mouvements athétosiques du membre supérieur droit.

COMBY a observé chez un enfant de 4 ans, à la suite d'une hémiplégie la persistance d'une *claudication* associée à une athétose du membre supérieur gauche et à une exagération des réflexes.

Le *tremblement* est une séquelle rare des hémiplegies infantiles; on le voit signalé par BARUK, chez un garçon de 12 ans atteint d'hémi parésie gauche au cours du paludisme et qui présente, entr'autres séquelles des troubles de l'équilibre et un tremblement des doigts, par WIEDERHOLD chez un enfant de 16 mois, atteint d'hémiplégie droite coquelucheuse et qui garde, avec un état spastique des membres inférieurs, un tremblement du membre supérieur droit.

Rares également sont les *tics* observés à la suite de ces hémiplésies; un enfant de 21 mois, observé par PAISSEAU, JAME et Mlle BOEGNER présente à la suite d'une hémiplégie survenue au cours d'une éruption indéterminée, un tic de frottement de la tête sur l'oreiller; l'enfant observé par BABONNEIX, ADELINÉ et COLOMBE, présente également, à la suite de son hémiplégie varicelleuse, un tic constitué par du grincement des dents et du mâchonnement.

Les *troubles de la parole* ont été signalés dans un certain nombre d'observations; dans un cas de LESNÉ et Mlle COMBY, chez une fillette de 21 mois, atteinte d'une hémiplégie gauche au cours d'une éruption d'origine indéterminée, et qui présente, entr'autres séquelles du mutisme; chez un enfant de 6 ans observé par GORDON, qui, après une hémiplégie droite d'origine varicelleuse avec aphasie, a conservé une parole lente et difficile.

Les *séquelles sensibles* sont infiniment plus rares que les reliquats moteurs; elles consistent en hyposthésie localisée au côté paralysé; une observation typique en est relatée par ROGER et SCHACHTER : elle concerne une fillette qui atteinte à l'âge de 16 mois d'une hémiplégie gauche d'origine coquelucheuse, présentait encore à l'âge de 7 ans une hémihyposthésie gauche très nette.

Les *troubles sensoriels* sont au contraire plus fré-

quents; ils consistent en paralysies oculaires (strabisme intermittent, comme dans l'observation de BABONNEIX, ADELINÉ et COLOMBE), — en modification du fond d'œil et du champ visuel comme dans l'observation de BARUK, relative à l'enfant paludéen qui conserve un œdème papillaire léger avec stase discrète et rétrécissement de la partie temporale des deux champs visuels; — en nystagmus, comme dans l'observation de LESNÉ LANÇON et Mlle COMBY, où l'enfant garde, après l'amélioration progressive d'une hémiplégie vaccinale, un nystagmus latéral et vertical apparu tardivement et longtemps persistant; COMBY a noté, comme séquelle d'une hémiplégie coquelucheuse, une surdité qui persistait 3 mois plus tard.

A titre exceptionnel, il convient de signaler la possibilité de troubles thermiques, caractérisés par une hypothermie du côté paralysé : tel a été le cas d'un enfant de 3 ans, chez lequel nous avons observé, à la suite d'une hémiplégie coquelucheuse, la persistance, pendant quelque temps, d'un refroidissement net des membres du côté paralysé.

Beaucoup plus fréquents que les séquelles sensorielles et thermiques, et presque aussi fréquents que les séquelles motrices, sont les *troubles mentaux* qui succèdent aux hémiplésies d'origine infectieuse; ils consistent, soit en phénomènes d'excitation avec agitation, incoordination, voracité, cris inar-

ticulés, crises de rire et de pleurer spasmodiques, soit au contraire, en phénomènes dépressifs, dont la gamme s'étend d'une simple arriération mentale à l'idiotie complète; assez souvent, d'ailleurs ces troubles psychiques s'améliorent progressivement, sans que, dans un grand nombre de cas, on puisse jamais constater un retour à l'état normal. A titre d'exemple, on peut signaler les faits suivants : un garçon de 5 ans, observé par COMBY, présente un an après une hémiplegie coquelucheuse, et au cours d'une épidémie familiale de grippe, le syndrome suivant : somnolence, yeux hagards, voracité, cris inarticulés, aspect d'idiot; au bout de 8 à 10 jours, l'enfant recommence à parler, fait des progrès, mais son état reste très éloigné d'une restitution ad integrum; chez un autre enfant observé par COMBY, on constate, 6 ans et demi après une hémiplegie d'origine vaccinale, la persistance d'une arriération mentale, caractérisée surtout par un déficit de l'attention; BARUK, chez le petit hémiplegique paludéen qu'il a observé, signale également ce défaut d'attention avec lenteur psychique et psychomotrice; l'enfant qui fait le sujet de l'observation de PAISSEAU, JAME et Mlle BOEGNER sort de l'hôpital 2 mois après son hémiplegie avec l'apparence d'une complète idiotie; une fille de 4 ans, observée par COMBY, garde 3 mois après une hémiplegie coquelucheuse, du mutisme, de la surdité, une excitation cérébrale permanente avec rires et larmes sans raison, impulsions et inattention absolue; la

fillette observée par BABONNEIX, ADELINÉ et COLOMBE et atteinte d'hémiplégie varicelleuse, garde comme séquelles un mutisme incomplet, de l'agitation avec cris, pleurs, tentatives de violence et une inconscience totale; cet état s'est sensiblement amélioré dans les mois qui ont suivi, l'enfant devenant plus gaie, riant volontiers, prononçant quelques mots, reconnaissant les personnes de son entourage et cherchant à saisir les objets qu'on lui présente; il a fallu plusieurs années de rééducation pour obtenir chez cet enfant un retour presque complet à l'état normal.

On voit combien peuvent être nombreuses les séquelles nerveuses des hémiplégies infantiles d'origine infectieuse; elles grèvent d'autant plus lourdement le pronostic que, loin d'être isolées, elles s'associent très souvent et constituent, comme beaucoup des observations que nous avons citées le prouvent, un syndrome de déficience neurologique complexe.

Le pronostic des hémiplégies d'origine infectieuse reste donc grave, la guérison complète ne survenant que dans un quart des cas environ, les autres cas aboutissant d'une façon à peu près égale, à une mort rapide ou à la persistance de séquelles importantes. Ce pronostic est donc subordonné, d'une part à la gravité de la maladie causale et d'autre part, à l'intensité des lésions nerveuses qui ont accompagné ou provoqué l'hémiplégie.

Au terme de cette étude clinique, deux remarques se présentent à l'esprit :

1°. — L'hémiplégie, au cours des maladies infectieuses de l'enfance, se présente très rarement, exception faite pour la diphtérie, à l'état d'un syndrome neurologique pur ; contrairement à l'hémiplégie de l'adulte et du vieillard, elle est presque toujours associée à d'autres troubles neurologiques témoignant de la localisation de l'agent pathogène sur des zones de l'axe cérébrospinal qui dépassent le territoire de l'hémiplégie. Au cours de ces maladies infectieuses, l'hémiplégie n'apparaît donc que comme un épisode et garde un caractère contingent.

2°. — L'étude que nous avons esquissée des symptômes nerveux associés à l'hémiplégie, montre que les mêmes troubles neurologiques se retrouvent, suivant les cas, parmi les prodromes, dans le cortège ou parmi les séquelles de l'hémiplégie. Qu'il s'agisse de troubles moteurs, comme les convulsions, les contractures, le tremblement, la choréo-athétose, de troubles sensoriels, comme les paralysies oculaires, le nystagmus, la surdité, de troubles psychiques comme l'agitation, la somnolence, le délire, les troubles de la parole, on voit qu'ils figurent dans le syndrome neurologique complexe qui accompagne l'hémiplégie, aussi fréquemment à titre de prodromes, de signes associés ou de séquelles. Le désordre apparent avec lequel se grou-

pent ces symptômes autour de l'hémiplégie, réalise un caractère bien spécial.

Le polymorphisme neurologique et l'irrégularité avec laquelle évoluent les symptômes qui lui sont associés, constituent deux éléments caractéristiques des hémiplégies infantiles d'origine infectieuse; il prouve le caprice avec lequel l'agent infectieux atteint le nerf infantile dans l'espace et dans le temps; à elle seule, cette particularité individualise nettement ces hémiplégies.

CHAPITRE TROISIEME

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Les hémiplésies qui font l'objet de notre travail ont pour caractères commun de trouver leurs origines dans une maladie infectieuse de l'enfance; mais il s'en faut de beaucoup que ce déterminisme étiologique soit uniforme, parce que, s'une part, les hémiplésies se rencontrent avec une fréquence très inégale dans les infections de l'enfance, et, d'autre part, le mécanisme de leur production est éminemment variable, selon la maladie initiale et dans la même infection; aussi, l'étude étiologique de ces hémiplésies, loin de consister en une énumération des infections causales, présente-t-elle un intérêt basé sur la physiologie et l'anatomie pathologiques.

Sous la dépendance des maladies infectieuses de l'enfance, ces hémiplésies sont soumises à certaines conditions étiologiques banales; la saison et l'âge sont ceux des infections infantiles, elles sont particulièrement fréquentes au printemps et frappent surtout les

enfants âgés de 2 à 10 ans. Sur 84 cas, pris au hasard, nous en trouvons 3 au-dessous de 1 ans, — 14 de 1 à 2 ans, — 28 de 2 à 5 ans, — 27 de 5 à 10 ans et 12 de 10 à 17 ans. Quant au sexe, il semble à peu près indifférent avec, cependant, une proportion un peu plus élevée de cas dans le sexe féminin. On a enfin signalé l'influence possible de certaines hérédités alcooliques ou névropathiques, dans l'étiologie de ces hémiplésies d'origine infectieuse.

Les différentes maladies infectieuses de l'enfance peuvent se compliquer de syndromes nerveux variés sans systématisation bien nette; toutes les formes de complications nerveuses sont possibles dans toutes les maladies infectieuses; cependant, dans leur important travail sur les « Encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance », DAGNELIE, DUBOIS, FONTEYNE, MEUNIER et VAN BOGAERT ont remarqué l'affinité spéciale de telle maladie pour tel syndrome neurologique; ainsi observerait-on plus souvent des formes somnolentes dans la vaccine, des myélites, puis des ataxies dans la variole, des ataxies, puis des myélites dans la varicelle, des formes apoplectiques dans la rougeole, des formes convulsives dans la coqueluche et des formes méningées dans les oreillons; dans toutes ces maladies, cependant l'hémiplégie a été signalée.

Dans la rougeole, la forme la plus fréquente de l'encéphalite localisée se traduit par une hémiplégie

avec ou sans aphasie : le début en est peu brutal ; il s'agit d'une hémiplégie flasque au début, et quelquefois, d'une simple hémiparésie qui dure de 1 à 3 semaines, puis disparaît totalement ou devient spasmodique.

« Parmi les complications nerveuses de la scarlatine écrivent les médecins belges, la plus fréquente est certainement l'hémiplégie ». La première observation en a été relatée par VON HAEN en 1760. Dans son mémoire de 1927, ROLLESTON en réunit 75 cas dont 4 personnels ; il en attribue le mécanisme, 3 fois à l'encéphalite, 19 fois à l'urémie, 14 fois à une embolie cérébrale, 10 fois à une thrombose, 8 fois à une hémorragie, 4 fois à une atrophie cérébrale, 1 fois à une névrite, 1 fois à une ligature de la carotide, 1 fois à la toxémie, 14 fois à des causes indéterminées ; le plus souvent, donc, l'hémiplégie de la scarlatine apparaît comme la conséquence d'une néphrite ou d'une atteinte cardiaque et des troubles qui peuvent en résulter (embolic, thrombose, hémorragie). Les convulsions qui la précèdent parfois sont comme elle d'origine urémique. GOUGET et PELISSIER qui en rapportent une observation chez un enfant de 6 ans, concluent que l'hémiplégie scarlatineuse est la plus fréquente des hémiplegies infectieuses, et aussi la modalité la plus commune des troubles nerveux de la scarlatine ; elle siègerait le plus souvent à droite et serait généralement définitive. Contrairement à l'opinion générale, Mme SPIRE-WEILL pense que les hémiplegies au cours de la

scarlatine relèvent beaucoup plus souvent d'une encéphalite que d'une cause rénale, sauf dans les cas où elles surviennent au cours d'une néphrite à grands œdèmes avec hypertension.

Par contre, l'hémiplégie semble très rare au cours de la variole; on en connaît un cas de POTAIN, dû à une embolie cérébrale d'origine endocarditique; un cas de DEVZAC et DELMAS dû à un ramollissement cérébral.

Aucun cas d'hémiplégie n'a été signalé au cours de la rubéole.

Dans la varicelle, l'hémiplégie est beaucoup plus rare que l'ataxie; précédée de coma ou de convulsions, elle intrique souvent ses symptômes avec ceux de l'ataxie; sur 69 cas de complications nerveuses de la varicelle les Médecins Belges ne signalent que 5 hémiplégies avec ou sans modifications du liquide céphalo-rachidien. Le pronostic en est bénin, puisque, d'après Mlle COMBY « aucun cas d'hémiplégie durable n'a été publié jusqu'à présent ». Les deux cas de LELOUTRE apparus de façon précoce au cours de la varicelle, avec des symptômes infectieux impressionnants (fièvre, délire, spléno-mégalie) ont guéri en 15 et 10 jours. Dans le cas de GORDON, un enfant de 6 ans a présenté 7 jours après le début d'une varicelle, une néphrite hématurique; l'hémiplégie n'est survenue que 3 semaines plus tard, et il est possible que l'hypertension artérielle, due à la néphrite ait joué dans la production de

l'hémiplégie un rôle plus important que l'encéphalite habituelle.

L'hémiplégie est une des manifestations possibles de l'encéphalite de la vaccine; elle apparaît, d'ordinaire, de 8 à 10 jours après la vaccination et dans les formes où la pustulation est particulièrement intense ou nécrotique. Elle guérit dans presque tous les cas en ne laissant que des séquelles peu importantes. DUQUESNE signale que le père de son petit malade hémiplégique avait présenté des convulsions localisées après sa première vaccination.

La coqueluche est une des maladies infectieuses de l'enfance qui peut se compliquer le plus facilement d'hémiplégie; dans sa thèse de 1901, VALENTIN en a réuni 40 cas. L'hémiplégie siège le plus souvent à droite; elle est quelquefois incomplète, laissant indemne le facial ou le membre inférieur; elle s'accompagne quelquefois de déviation conjuguée de la tête et des yeux, d'aphasie, de troubles de l'accommodation, de troubles sphinctériens ou d'hémianesthésie; c'est dans la coqueluche que LEROUX a observé un cas d'hémiplégie alterne. Le pronostic des hémiplégies coquelucheuses est grave, puisque sur 34 cas, 9 se sont terminés par la mort, 13 par une guérison incomplète grevée d'infirmités définitives et 12 seulement par la guérison complète. Des formes transitoires ou persistantes ont été observées chez des nourrissons de moins de 1 an. Cette complication est généralement accom-

pagnée de convulsions et apparaît le plus souvent au début ou à la période d'état de la maladie; elle est, dans la coqueluche infiniment plus rare que le syndrome convulsif et relève, comme lui non d'hémorragies cérébrales ou méningées dues à la violence des quintes, comme on le croyait autrefois, mais de lésions d'encéphalite.

Quelques rares cas d'hémiplégie ont été rapportés au cours des oreillons : hémiparésie (WEISENBACH), hémiplégie avec aphasie (LAUNOIS et LEMOINE); ils sont une des manifestations possibles de la méningo encéphalite ourlienne primitive ou secondaire et s'accompagnent presque toujours d'une leucocytose importante du liquide céphalo-rachidien.

Très rares aussi sont les hémiplégies au cours de la grippe; leur pronostic est toujours sérieux.

Au cours de la fièvre typhoïde, elle réalise chez l'enfant une complication tout à fait exceptionnelle; la plus rare des paralysies typhiques chez l'adulte, elle est plus rare encore dans la fièvre typhoïde de l'enfant. « L'hémiplégie typhique de l'enfant, écrivent DE LUNA et JOUVE qui en rapportent un cas, est certainement une curiosité clinique ». Elle survient le plus souvent au troisième septennaire ou dans la convalescence; elle est attribuée, suivant les cas, à une embolie provenant d'une endocardite pariétale ou à une thrombose par atérite de la sylvienne; son origine mé-

ningée ou encéphalitique n'est généralement pas admise par les auteurs.

En dehors des polynévrites, l'hémiplégie figure parmi les complications nerveuses les plus fréquentes de la diphtérie; on n'en compte cependant qu'une pour 1.500 diphtéries. La première observation en a été relatée par Sir WILLIAM GUNN et la seconde par BOUCHUT; en 1905, ROLLESTON en recueille 65 cas. Cette complication a été particulièrement bien étudiée par Mme ROUDINESCO dans sa thèse sur les lésions encéphalitiques de la diphtérie; elle en distingue 3 variétés : 1) Les hémiplégies d'origine embolique : elles s'observent dans les diphtéries malignes de la 2^e à la 4^e semaine de la maladie, généralement vers le dix-huitième jour, débutant brusquement au début de la convalescence, quand le myocarde reprend sa tonicité; elle est d'un pronostic grave, s'accompagne parfois d'embolies dans un autre territoire artériel (artère centrale de la rétine dans le cas de BOUCHUT, — pédiéeuse gauche dans le cas de BRETON, — rein gauche dans le cas de ROLLESTON) se termine habituellement par une mort rapide avec signes de polynévrite et de myocardite ou laisse à sa suite quand le malade survit des séquelles durables. — 2) les hémiplégies sans embolie de cause mal connue, qui apparaissent de façon précoce en pleine évolution de diphtérie maligne, se terminent souvent par la mort, sans que l'autopsie

montre clairement des lésions pouvant être rendues responsables de l'hémiplégie ou régressent au contraire rapidement et complètement, sans laisser de séquelles; le mécanisme de ces formes est discutable, et on peut hésiter entre la possibilité d'une artérite, d'une intoxication, d'une urémie ou de troubles de la circulation cérébrale d'origine hypertensive. — 3) les hémiplégies d'origine encéphalitique qui apparaissent progressivement au moment de la convalescence et plus rarement d'une façon aiguë avec crises convulsives intenses et prolongées; la rétrocession de ces formes est rapide et souvent incomplète. Une seule autopsie due à SPOLVERINI chez un enfant de 20 mois a montré la présence dans un hémisphère de petits foyers hémorragiques disséminés. « La possibilité d'encéphalite, au cours de diphtérie grave, écrit Mademoiselle COMBY, ne nous semble pas définitivement écartée ». La brusquerie et la persistance de l'hémiplégie ne suffisent pas à écarter cette hypothèse, qui reste toutefois une éventualité exceptionnelle. On peut signaler, à titre de curiosité, le cas où la topographie des névrites périphériques réalise fortuitement une hémiplégie comme dans l'observation récente de CLEMENT, HARDEL et TEISSIER.

Au cours des pneumonies et broncho-pneumonies, l'hémiplégie est assez fréquente. On a signalé des hémiplégies avec contractures, une hémiplégie à rechutes coïncidant avec de nouveaux épisodes pulmonaires

(BUCHANAN), une hémiplégie alterne terminale (COMBY).

Au cours de l'évolution d'une otite, avant ou après paracenthèse, peut survenir, en même temps que des convulsions à type Jacksonnien, une hémiplégie spasmodique accompagnée de déviation conjuguée et de fièvre qui aboutit à la mort en quelques jours, mais peut aussi se terminer par une guérison rapide avec ou sans séquelles. BARUK a rapporté l'observation d'un enfant de 12 ans atteint d'une hémiplégie gauche persistante, à la suite de plusieurs accès de paludisme.

Enfin, dans un bon nombre de cas, l'hémiplégie survient au cours d'infections indéterminées; elle est habituellement précédée de convulsions, s'accompagne de fièvre quelquefois d'une éruption et de modifications du liquide céphalo-rachidien; elle entraîne la mort dans un petit nombre de cas, où l'on n'a pu faire d'autre diagnostic que celui d'encéphalite aiguë; mais aboutit plus souvent à une guérison rapide et complète.

En résumé, au cours des maladies infectieuses de l'enfance, l'hémiplégie peut s'expliquer par trois mécanismes principaux :

1°. — Causes vasculaires : il s'agit, presque toujours d'une embolie, comme c'est le cas le plus habituel pour les hémiplegies diphtériques beaucoup plus rarement d'une artérite ou d'une hypotension dans le domaine de la circulation cérébrale.

2°. — Causes urémiques : l'hémiplégie est subordonnée à l'apparition d'une néphrite aiguë due à la maladie causale; le type en est réalisé par les hémiplégies d'origine scarlatineuse.

3°. — Causes inflammatoires : l'hémiplégie relève, dans ce cas d'une encéphalite, est précédée ou s'accompagne d'autres troubles nerveux et a un pronostic relativement favorable; les paralysies constituent l'une des formes habituelles de l'encéphalite et « le type le plus fréquemment rencontré parmi les paralysies de l'enfance est l'hémiplégie »; or, cette hémiplégie d'origine encéphalitique s'observe aussi bien dans des infections bénignes que dans des infections graves, et l'apparition d'un syndrome malin n'est pas nécessaire à son éclosion; elle ne fait pas partie essentielle du tableau de ce syndrome malin, mais bien de l'encéphalite. Malgré la présence, dans l'un et l'autre cas de lésions vasculaires semblables, il importe, comme le recommandent ALAJOUANINE, MARQUEZY, HORNET et Mlle LADET, de distinguer l'encéphalite du syndrome malin, du fait « qu'il existe au décours des maladies infectieuses surtout dans l'enfance des encéphalites vraies de type inflammatoire, avec lesquelles la confusion doit être évitée, et dont les lésions anatomiques sont essentiellement différentes ». C'est à ces encéphalites, dues au virus même de la maladie ou à un virus neurotrope inconnu, ou à une réaction allergique, qu'il faut attribuer l'origine de la plupart des hémiplégies infantiles d'origine infectieuses.

CHAPITRE QUATRIEME

OBSERVATIONS

Parmi toutes les observations qui servent de base à notre travail, nous en avons choisi quelques-unes afin d'illustrer celui-ci. Nous présentons d'abord trois observations personnelles recueillies à l'hôpital de Lisieux en 1941 et 1942 dans le service de Monsieur le Docteur COLOMBE qui a bien voulu nous autoriser à les faire paraître dans notre thèse, ensuite quelques cas d'hémiplégies au cours de diverses maladies infectieuses.

OBSERVATION I (Hôpital de Lisieux)

L'enfant L... Claude, 3 ans entre au Pavillon Pasteur dans l'après-midi du 6 octobre 1941 au quinzième jour d'une coqueluche de moyenne intensité. La veille de son entrée, il a eu un vomissement; le matin du 6, plusieurs vomissements et une crise convulsive généralisée. A son arrivée, l'enfant a une température de 38°5, il présente une hémiplégie gauche totale intéressant la face et les membres avec perte complète de la motilité; les yeux sont

déviés vers la droite, le membre inférieur droit présente quelques mouvements incoordonnés, les réflexes rotulien et achilléen sont normaux. — à gauche ces deux réflexes sont un peu vifs; il y a présence d'un signe de Babinski à gauche. L'enfant est conscient. Les examens pulmonaire, cardiaque et abdominal sont négatifs. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, mais hypertendu et coulant en jet : albumine 0,20 gr. 1 lymphocyte par millimètre-cube, examen bactériologique négatif. Pour lutter contre les phénomènes infectieux, on donne 3 comprimés de Dagénan.

Le 7 octobre. — La température est à 39° le matin, à 38°3 le soir, l'enfant présente encore deux vomissements. Il tourne facilement la tête à gauche, les yeux sont encore légèrement déviés à droite; la motilité est revenue dans le membre inférieur gauche (mais les mouvements sont moins puissants qu'à droite), partiellement revenue au membre supérieur (main et doigts). Les réflexes rotulien et achilléen sont normaux; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés; le réflexe tricipital existe à gauche, le radial semble aboli. La main gauche est animée de petites secousses. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. La sensibilité à la douleur paraît normale. Le pouls est à 94, très irrégulier, *inégal*. Il n'y a pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig. On ne trouve rien à l'auscultation des poumons, l'auscultation du cœur ne décele que de l'arythmie. Pas d'inégalité pupillaire; il y a une tendance à la déviation des yeux vers la droite. La gorge est normale. Le nombre des mouvements respiratoires est de 36 à la minute. Le petit malade est très agité, mais son état psychique semble normal.

Le 8 octobre. — La température est de 38°2 le matin, de 37°8 le soir. L'enfant a passé une nuit très agitée. On note la persistance d'une hémiparésie gauche; cependant les mouvements du membre inférieur parésié restent assez amples; le réflexe rotulien est normal à droite, très diminué à gauche; le réflexe achilléen est normal des deux côtés; il n'y a pas de signe de Babinski. On constate la disparition des myoclonies du membre supérieur gauche. Le pouls est à 92, encore assez inégal. Il y a persistance de la déviation des yeux à droite; les pupilles sont égales. Il n'y a pas eu de vomissements depuis 24 heures. Dans l'après-midi, l'enfant urine dans son lit.

Le 9 octobre. — La température est à 37°8 le matin et le soir. La motilité est revenue au membre inférieur, mais il y a incoordination très marquée; il n'y a pas de signe de Babinski; les réflexes sont normaux. Au membre supérieur, la parésie reste très nette; le réflexe tricipital est faible, le réflexe radial est aboli. A la face, on constate une déviation des traits vers la droite; l'occlusion des yeux est parfaite; il y a persistance de la déviation des yeux à droite, les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. Il y a persistance d'une toux faiblement quinteuse due à la maladie initiale. On constate de l'amaigrissement. L'auscultation pulmonaire ne décèle rien d'anormal; le cœur est maintenant régulier; le pouls est à 112. Le petit malade n'est pas allé à la selle depuis son arrivée. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair non hypertendu; l'examen chimique donne les résultats suivants : albumine : 0,41 gr. — sucre : 0,75 gr. — chlorures : 6,90 gr.; l'examen cytologique décèle la présence de rares hématies due probable-

ment à la ponction de 3 lymphocytes par millimètre-cube; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et la réaction du benjoin colloïdal pratiquée sur ce même liquide donne pour résultat : 00001 22100 00000 0, soit une légère déviation de la courbe vers la droite. On réduit le nombre des comprimés de Dagénan à deux par jour et on injecte une demi-ampoule de Pyoformine.

Le 10 octobre. — L'enfant est apyrétique; il est beaucoup plus calme; la motilité des membres supérieur et inférieur gauches est presque normale, avec un peu d'incoordination choréiforme; la déviation des yeux a cessé, il existe une légère mydriase; l'intelligence est parfaite et l'enfant a reconnu sa mère; le pouls est à 108. Les urines présentent un dépôt abondant (mais il n'y a ni sucre ni albumine).

Le 11 octobre. — Il y a amélioration très marquée, la nuit a été calme; la force musculaire est réapparue, mais il y a une hypothermie notable des membres du côté gauche.

Les jours suivants, on assiste à la disparition complète du syndrome hémiplegique, mais avec persistance de l'hypothermie des deux membres gauches.

L'enfant quitte l'hôpital le 30 octobre. Des nouvelles reçues de son médecin, le Docteur GODARD, le 16 décembre, indiquent qu'il n'existe aucune séquelle de l'hémiplegie, l'enfant marche et court normalement, sans claudication, les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont normaux des deux côtés, le signe de Babinski semble persister à gauche, la force de préhension de la main gau-

che est légèrement diminuée, on ne relève plus aucune différence thermique des deux côtés.

OBSERVATION II (Hôpital de Lisieux)

L'enfant N... Michel, 6 ans, entre au Pavillon Pasteur dans la matinée du 5 novembre 1941 pour une angine dont la date de début est indéterminée; il a reçu, la veille, avant son entrée à l'hôpital, 30.000 unités de sérum antidiphtérique. A l'examen de la gorge, on constate la présence d'une fausse membrane grisâtre, tapissant les deux amygdales surtout à droite et recouvrant la luette. On pratique une nouvelle injection de 40.000 unités de sérum. La température est à 37°9 le matin et 37°6 le soir.

Le 6 novembre. — Température 37°2-37°5. Bon état général. Il existe encore une fausse membrane sur l'amygdale droite. On injecte à nouveau 40.000 unités de sérum.

Le 7 novembre. — Température 37°2-37°2. L'enfant commence à s'alimenter. Bon état général.

Le 8 novembre. — Température 37°-37°5. Le petit malade est pâle et abattu. Traitement : adrénaline X gouttes.

Le 9 novembre. — Température 37°2-37°. L'enfant est abattu, pâle; son foie déborde les fausses côtes d'environ 1 cm. On pratique une injection de Syncortyl.

Du 10 au 14 novembre. — Température aux environs de 37°5. Pouls aux environs de 100-108. Quelques vomissements. L'hépatomégalie s'accroît légèrement. On continue les injections de Syncortyl.

Le 15 novembre. — Température 37° matin et soir. L'auscultation du cœur décèle un bruit de galop. La voix est nasonnée et les liquides absorbés sont rejetés par le nez; l'examen de la gorge montre une paralysie du voile du palais. Traitement : solubaïne XV gouttes et vitamine B.

Du 16 au 20 novembre. — La température reste normale. L'hépatomégalie s'accroît encore et le foie arrive à déborder les fausses côtes de trois travers de doigts. La paralysie vélo palatine persiste. Le bruit de galop existe toujours. Il y a encore quelques vomissements. On continue les injections de Syncortyl, la vitamine B et la solubaïne.

Du 21 au 25 novembre. — La température qui était normale remonte aux environs de 38, atteignant 38°3 le 23. On constate en plus des signes déjà existants la présence d'une submatité à la base droite et d'une respiration soufflante à ce niveau. Le petit malade est de plus en plus abattu. On donne XII gouttes de teinture de digitale jusqu'au 23, puis on fait des injections intra musculaires d'ouabaïne; on continue la vitamine B et le Syncortyl en alternant. Les 23, 24 et 25, on injecte à nouveau 40.000 unités de sérum antidiphthérique.

Le 26 novembre. — Le petit malade est très prostré, il y a incontinence des matières et des urines. Température 37°9-38°2. Pouls 120, irrégulier. Le bruit de galop a disparu. Traitement : ouabaïne intramusculaire.

Le 27 novembre. — Température 38°2-38°2. On constate la présence d'une hémiplegie droite complète flasque; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés; il y a un signe de Babinski à droite; les réflexes

cutanés abdominaux sont conservés des deux côtés; les réflexes crémastériens sont très vifs des deux côtés. L'égère déviation de la commissure labiale à gauche. Ouverture palpébrale un peu plus grande à droite qu'à gauche. Paralyse du voile du palais. Tachycardie à 140. Submatité à la base du poumon droit et respiration soufflante à ce niveau; une ponction exploratrice ramène quelques gouttes de liquide clair citrin. On continue le Syncortyl.

Le 28 novembre. — Température 37°5-37°8. L'examen révèle une anesthésie à la douleur localisée au côté droit, mais l'enfant n'est pas aphasique; il dit bien son nom. L'hépatomégalie a un peu regressé; le foie ne déborde plus que de 2 centimètres.

Les urines sont albumineuses (1 gr. par litre). Un dosage de l'urée dans le sang a donné pour résultat 0 gr. 25 par litre.

Le 29 novembre. — L'enfant est toujours très prostré. Température 37°5-37°7. Pouls à 132. On constate de la cyanose des extrémités. Les bruits du cœur sont très assourdis.

Le 30 novembre. — Même état de prostration. On observe un certain degré d'obnubilation intellectuelle; déviation de la tête et des yeux à gauche. Température 37°6-37°8.

Du 1^{er} au 3 décembre. — Peu de changements. La température monte à 38°6-38°8 le soir.

Le 4 décembre. — Température 37°6-38°. L'examen du thorax révèle la présence de signes de broncho-pneumonie à foyers disséminés prédominant à gauche. On fait une injection intra musculaire de Soludagénan. Les

signes d'hémiplégie persistent sans changement important. Le petit malade ne mange presque plus depuis quelques jours et son état général décline rapidement.

Le 5 décembre. — L'enfant est à peu près inconscient et son état est alarmant. Température $37^{\circ}5$ - $37^{\circ}4$.

Le 6 décembre. — Le malade est retiré de l'Hôpital par ses parents et décède le lendemain.

OBSERVATION III (Hôpital de Lisieux)

Enfant L..., 9 ans. Ce petit malade est entré à l'hôpital de Lisieux le 10 mai 1942. A son entrée, il présente des crises convulsives subintrantes à type comitial depuis 3 jours. La température est à $37^{\circ}8$. Depuis 3 mois, il présentait chez ses parents, des crises semblables, mais beaucoup moins fréquentes. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche pendant les crises. Etat de prostration complète.

Le 11 mai. — Température à 39° le matin et $38^{\circ}4$ le soir avec persistance des crises convulsives; on pratique des injections de calcium et d'extrait parathyroïdien pour lutter contre les convulsions.

Les 12 et 13 mai. — Diminution du nombre des crises (11 crises) qui prennent un type Bravais Jacksonnien et se localisent à tout le côté gauche avec persistance de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. La température tend vers la normale. Entre les crises, on constate la présence d'une hémiplégie gauche avec paralysie du facial inférieur gauche. L'enfant est toujours prostré. Les membres du côté gauche retombent lourdement

sur le plan du lit. Le petit malade ne peut remuer volontairement ni son membre supérieur, ni son membre inférieur gauches; on constate une abolition des réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur gauches; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis à gauche et il y a un signe de Babinski très net à gauche. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair présentant une albumine inférieure à 0,20 gr. et 2 leucocytes par mm³.

Du 14 au 16 mai. — L'hémiplégie rétrocede légèrement; le petit malade peut soulever un peu ses membres paralysés. En 2 jours, il y a eu 12 crises convulsives et 3 crises de larmes. La prostration diminue.

Du 17 au 22 mai. — La température qui était retombée à la normale remonte à 37°8, puis 38°2-38°1 le 21 mai. Cependant, les signes d'hémiplégie rétrocedent de plus en plus; les réflexes tendineux réapparaissent, le réflexe cutané plantaire devient nul, puis se fait en flexion; le nombre des crises convulsives décroît (2 ou 3 crises par jour), mais les crises de larmes persistent et deviennent un peu plus nombreuses (4 à 5 crises par jour). Les mouvements actifs sont de plus en plus faciles et l'enfant peut s'asseoir dans son lit; la prostration est à peu près disparue; l'enfant parle facilement et répond aux questions qu'on lui pose.

Du 22 mai au 1^{er} juin. — La température retombe à 36°4-37°3 le 22 mai et se maintient ensuite à la normale. Les signes d'hémiplégies rétrocedent de plus en plus; l'enfant se lève et marche d'abord en traînant la jambe gauche et reprend progressivement une démarche normale; il a encore un peu de difficulté à se servir de son bras gauche, mais progressivement, cette gêne disparaît.

Les crises convulsives disparaissent également et la fréquence des crises de larmes décroît et finit par devenir nulle.

Le 2 juin, l'enfant sort de l'hôpital cliniquement guéri.

OBSERVATION IV (GOUGET et PELISSIER 1909)

Une fille de 6 ans, sans antécédents particuliers, fait une scarlatine, normale au début, mais qui s'aggrave progressivement. Les troisième et quatrième jour, la température est à 40°, le pouls à 144. L'angine, de pultacée, devient pseudo membraneuse (sans bacille diphtérique). Pâleur. Traces d'albuminurie. Le cinquième jour, arthralgies. Le huitième jour, otalgie, diarrhée. Le dixième jour, la température est redescendue à 37°7.

Mais, dans la soirée, apparaissent brusquement des *convulsions du côté droit*, tandis que c'est le *côté gauche* qui reste inerte et qu'on découvrira paralysé après la crise.

Le onzième jour l'hémiplégie gauche persiste totale, complète; affaiblissement des réflexes tendineux et signe de Babinski du côté paralysé. La paralysie faciale est totale. Abattement, inertie. Cependant, l'état général s'améliore. La température est normale. *L'albuminurie a disparu*. La gorge se nettoie; une desquamation légère apparaît.

Le douzième jour, écoulement purulent de l'oreille droite. Pas d'autre incident pendant une semaine.

Le dix-neuvième jour, en pleine apyrexie, empatement

douloureux localisé, adhérent à l'os sur la face antérieure de la cuisse droite; formation d'un abcès à streptococcus.

Entre temps, la paralysie du facial supérieur a disparu.

Le vingt-cinquième jour, les réflexes rotuliens réapparaissent et sont bientôt plus intenses du côté atteint. Atrophie de l'éminence thénar.

Dans les semaines qui suivent, les mouvements réapparaissent. Deux mois après le début de la scarlatine, la paralysie faciale n'existe plus qu'à l'état de traces. Les mouvements des membres gauches sont lents. Syncinésie du côté opposé. Marche impossible. Exagération du réflexe rotulien gauche et signe de Babinski persistant. Absence de troubles trophiques, sensitifs, ni psychiques.

Cinq mois plus tard, la paralysie persiste.

OBSERVATION V (Docteur J. HALLE)

F... (Lucien), 17 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 25 juillet 1933 pour une hémiplegie gauche.

Cet enfant, habituellement bien portant a été pris, le 6 juin dernier, alors qu'il travaillait aux champs, d'un malaise brusque à type de vertige; sa température était à 39°; 3 ou 4 jours après, se déclare une rougeole qui semble évoluer normalement jusqu'au 11 juin; à cette date, nouveau malaise avec perte de connaissance; température à 39°.

Le 12 juin, après un nouveau phénomène de même caractère, l'enfant présente un état comateux et le méde-

cin appelé porte le diagnostic d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale. La température est à 40°. Dans les jours suivants, l'enfant sort du coma, conservant hémiplégie et céphalée; la température baisse peu à peu et reste normale à partir du 19 juin.

De flasque, l'hémiplégie est devenue progressivement spasmodique. Depuis, la famille a remarqué la contraction, il y a une quinzaine de jours. Peu à peu, l'enfant a récupéré quelques mouvements; il peut marcher avec une aide.

A l'examen, dans le décubitus dorsal, le membre supérieur gauche est immobile en légère flexion, les deux dernières phalanges de tous les doigts sont fléchies en griffe. Le membre inférieur gauche est en extension avec le pied en léger varus equin.

A la face, la paralysie siège uniquement sur le facial inférieur gauche; il n'existe pas de contractions du peucier gauche. L'acuité visuelle est normale; l'œil est indemne.

Etendu, l'enfant peut faire quelques mouvements restreints à gauche, alors que la motilité est normale à droite.

Debout, l'enfant ne peut marcher seul; il présente la démarche spasmodique en fauchant.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont très vifs à gauche, normaux à droite.

Au membre inférieur gauche, tous les réflexes sont extrêmement vifs; on note, en outre clonus du pied, réflexe patellaire polycinétique, réflexe des adducteurs controlatéral. Au membre inférieur droit, les réflexes sont vifs, mais sans autre caractère.

On observe le signe de Babinski à gauche; le réflexe cutané abdominal est aboli à gauche. Le réflexe crémastérien gauche est faible.

Pas de réflexe de défense, pas de signe cérébelleux, pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sphinctériens.

L'hypertonie est nette à gauche, tandis que la force musculaire et la force segmentaire sont diminuées.

On observe un léger amaigrissement à gauche.

Il semble, en outre, que l'enfant présente une certaine obnubilation psychique avec lenteur de l'idéation.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair cytologiquement et chimiquement normal.

OBSERVATION VI (Docteur J. COMBY)

C... (Ernestine), 13 ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 28 août 1915, avec une température à 38°4. Mère morte tuberculeuse, il y a un an. La maladie actuelle a débuté brusquement la nuit précédente par un ictus, avec cris, agitation, paralysie du côté droit avec aphasie. Cependant, au moment de l'examen, l'enfant a repris connaissance et répond aux questions. Tout le côté droit du corps est dans un état de paralysie flasque; la bouche, déviée à gauche, traduit la paralysie du facial inférieur droit. Le réflexe tendineux rotulien droit est aboli; le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Pas de troubles sensitifs, pas de troubles oculaires. Rien à l'auscultation du cœur. Râles sous crépitants disséminés à gauche. Pouls à 130. Urines normales.

Ponction lombaire : liquide clair s'écoulant goutte à goutte; albumine, 0 gr. 30; leucocytes : 7,3 par millimètre cube. Température entre 37° et 38°.

Apyrétique à partir du 7 septembre. Les signes neurologiques régressent et l'enfant sort presque guérie le 10.

OBSERVATION VII (Docteurs J. COMBY et J. TOUPET)

Fillette vue pour la première fois à 5 mois le 29 décembre 1926; vaccinée contre la variole 9 jours auparavant, elle porte à la jambe droite 3 grosses pustules vaccinales suppurant abondamment et entourées d'une zone érysipélateuse. Au neuvième jour après la vaccination, l'enfant présente une crise convulsive très violente à prédominance droite, tandis que sa température s'élève à 41°8; elle perd entièrement connaissance; mais ne présente aucun signe méningé; on constate un léger strabisme interne droit; la ponction lombaire fournit un liquide normal.

A ce moment, on a porté le diagnostic d'encéphalite post vaccinale, en même temps que celui d'érysipèle; cette dernière complication a guéri rapidement. Quant à l'encéphalite, l'enfant étant sortie de son coma après quelques jours, elle a laissé une hémiplégie droite avec participation faciale du même côté.

Au bout de 3 mois, on constate que l'enfant s'est développée normalement, mais qu'elle présente une légère parésie du facial inférieur droit. Le membre supérieur droit est immobilisé en demi flexion, avec les doigts en

griffes réductibles; les réflexes tendineux sont un peu exagérés, les réflexes cutanés sont normaux.

L'enfant est revue à l'âge de 5 ans et demi; sa croissance est normale, mais elle conserve une hémiplégie spasmodique droite. Elle est psychiquement très en retard, elle est très nerveuse; elle présente, vers 5 ans et 7 mois, sans qu'aucune autre cause occasionnelle qu'un repas trop copieux puisse être relevée, une crise convulsive généralisée. Par la suite, les crises se reproduiront, peu fréquentes et peu intenses. Un traitement anti syphilitique est resté tout à fait inefficace. On donne par la suite : gardénal, iodure, tartrate borico-potassique alternés.

A sa dernière visite à 7 ans passés, l'enfant marche en boitillant et conserve son membre supérieur droit en flexion avec main en griffe. La préhension avec la main droite est difficile. L'intelligence est assez vive, mais l'attention insuffisante; on note, cependant un gros progrès intellectuel. Les crises convulsives se sont espacées; l'enfant est restée 4 mois sans en présenter.

OBSERVATION VIII

(BABONNELX, ADELINÉ et COLOMBE)

Rosine X..., 22 mois, vue le 20 juillet 1927.

Antécédents héréditaires et personnels. Les parents sont en bonne santé. Il faut signaler, cependant, que la maman a, jadis, souffert de convulsions infantiles. Elle a fait une fausse couche au début de son mariage. La petite Rosine est née à terme, naturellement, sans appli-

cation de forceps : la grossesse avait été difficile, surtout dans les premiers mois, où la maman avait eu d'abondantes pertes sanguines.

L'enfant qui pesait 4 kilogrammes à la naissance a été élevée pendant 6 mois au sein maternel. Elle a eu la coqueluche à 10 mois et serait assez sujette aux bronchites. Sa première dent est sortie assez tard. Elle a commencé à marcher vers 14 mois, à parler vers 18; à 15, elle a été opérée des végétations adénoïdes. Elle a toujours été un peu nerveuse. Elle a été vaccinée vers 18 mois.

Histoire de la maladie. — Le 11 juin 1927, apparaît une varicelle, contractée de petits cousins, chez lesquels elle a évolué sans la moindre complication. Dans la nuit du 12 au 13, convulsions, avec écume aux lèvres, fixité du regard; aux convulsions généralisées, mais prédominant sur les muscles des yeux et de la face, s'adjoignent des symptômes de divers ordres : dyspnée sine materia, ascension thermique à 40°, sueurs abondantes.

Les 13 et 14, la température redescend à la normale, mais on constate de l'abattement et de la somnolence.

Dans la nuit du 15 au 16, convulsions à type bravaix jacksonien, affectant le côté droit, s'étant reproduites les jours suivants : elles disparaissent enfin, laissant une hémiplegie droite prédominant sur les membres. Ces crises d'intensité très variable selon les moments, durent environ deux minutes chacune et se répétaient pendant 2 à 3 heures. La ponction lombaire, qui a donné issue à un liquide clair, s'écoulant sous tension normale (il n'y a pas eu d'examen cytologique, chimique ou bac-

tériologique) ne les a pas modifiées. Les jours suivants, elles ont reparu, mais moins longues et plus espacées.

Le 17, nouvelle crise convulsive généralisée, extrêmement violente, à la suite de laquelle l'enfant a perdu l'usage de la parole et ne semble plus reconnaître personne.

Depuis ce moment, l'hémiplégie est d'abord devenue hémiparésie; il n'en reste plus actuellement de traces, mais on a assisté au développement d'autres troubles nerveux : agitation incessante, qui redouble chaque soir : l'enfant crie, se débat, essaie de griffer, de mordre, d'arracher ce qui se trouve à sa portée.

Une réaction de Wassermann, recherchée dans le sang s'est montrée négative.

Divers traitements ont été appliqués : abcès de fixation auto-hémothérapie, urotropine, bains pour lutter contre l'élément infectieux; chloral contre les convulsions.

Etat actuel. — Ce qui domine, ce sont des mouvements involontaires d'une grande amplitude, violents, incohérents incessants, généralisés à toute la musculature, et rappelant tout à fait la chorée. A ces mouvements, s'associent d'autres troubles nerveux : grincement de dents, mâchonnement, strabisme intermittent, gestes automatiques des membres du côté droit, spasmes et mouvements athétosiques avec attitude décérébrée du membre supérieur droit, qui est le siège d'une hypertonie manifeste, marche digitigrade et attitudes forcées du membre inférieur droit, mutisme incomplet, l'enfant recommençant à dire quelques syllabes depuis 8 à 10 jours,

agitation avec cris, pleurs, tentatives de violence; inconscience totale.

Symptômes d'ordre négatif : il n'existe ni hémiparésie faciale, ni troubles de la déglutition, ni modifications nettes des réflexes tendineux, ni signe de Babinski. Les réactions méningées : raideur de la nuque, signe de Kernig, si nettes les premiers jours, font défaut. L'état général est excellent. Il n'y a pas de fièvre.

Depuis lors, il s'est produit une amélioration sensible dans l'état de l'enfant qui est devenue plus gaie, rit volontiers, commence à reconnaître les personnes de son entourage, cherche à saisir les objets qu'on lui présente, marche presque normalement. Elle prononce quelques mots. Les mouvements choréïques ont diminué d'intensité et l'on peut prévoir le moment très proche où ils auront entièrement disparu.

OBSERVATION IX

(LEMIERRE, LAPORTE et Mlle BONNENFANT)

L'enfant B... Annie, âgée de 6 ans, entre à l'hôpital Claude Bernard dans la soirée du 6 août 1940, pour une angine dont la date de début reste indéterminée. Sur la constatation de fausses membranes dans le pharynx, on pratique immédiatement une injection sous-cutanée de 30.000 unités de sérum anti-diphtérique purifié. La température est à 39°2.

Le 7 août. — Température 38°-38°2. A la visite du matin, on constate que l'état général est satisfaisant. Le pouls bat à 108, régulier. La respiration est normale.

Le faciès est reposé. La voix n'est pas nasonnée. La langue est saburrale et humide. L'haleine est fétide. Les amygdales sont tuméfiées et rouges. A la face interne de l'amygdale droite, remontant sur le bord inférieur du voile du palais existe une fausse membrane grisâtre en train de se détacher. Sur l'amygdale gauche, il ne persiste qu'un petit lambeau de fausse membrane. Il n'y a pas de coryza. A droite gros ganglion sous-angulo-maxillaire empâté, très douloureux à la palpation. Petits ganglions durs axillaires et inguinaux. La rate est palpable sur trois travers de doigts au-dessous des fausses côtes. Urine : 500 cm³, sans albumine ni urobiline. Le restant de l'examen est négatif.

L'ensemencement de la gorge, fait à l'entrée n'a pas donné de bacille diphtérique.

Le 8 août. — Température 37°5-37°4. Bon état général. La tuméfaction amygdalienne a considérablement rétrocedé. L'amygdale gauche est complètement détachée. Quelques lambeaux de fausses membranes à demi détachés persistent encore à droite. L'adénopathie sous-angulo-maxillaire droite a rétrocedé. Urines : 500 cm³, normales.

Du 9 au 18 août. — Le pharynx est redevenu normal. L'adénopathie sous-angulo-maxillaire a disparu. L'état général est excellent. L'enfant est gaie, elle a de l'appétit. Le volume des urines oscille entre 750 cm³ et 1 litre. Le pouls bat entre 70 et 80. Il est régulier. La température se maintient à 37°, à part une ascension thermique vespérale à 38°1 le 13 août et à 37°8 le 14, coïncidant avec une éruption sérique discrète. Deux ensemencements de gorge les 11 et 14 août étant restés négatifs,

l'enfant est transférée le 15 août de sa chambre d'isolement dans la Salle des convalescents.

Le 20 août. — On est frappé de la pâleur anormale de l'enfant, apparue subitement du jour au lendemain. Cependant, elle ne se plaint de rien. La température est à 36°8. L'examen de la gorge est négatif. Pas de paralysie vélo-palatine; réflexes normaux.

Le pouls est à 100 avec d'assez nombreuses extrasystoles. A la base droite, matité atteignant la pointe de l'omoplate; à la base gauche, matité moins élevée. Des deux côtés, abolition des vibrations vocales dans la zone mate, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone. Le foie dépasse de quatre travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes; il est douloureux à la pression; reflux hépato-jugulaire net. Urine 500 cm³ avec léger précipité d'albumine.

On pratique une ponction de la plèvre droite. Après évacuation de 200 cm³ de liquide citrin, l'enfant accusant une légère douleur, on arrête la ponction.

L'examen cytologique du liquide pleural montre de nombreux placards et de nombreuses cellules endothéliales isolées, d'assez nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires. Teneur en albumine : 20 gr. p. 1000. Teneur en urée 0 gr. 69. L'ensemencement du pharynx reste négatif. Température du soir 37°2. Traitement : 2 gouttes de solution de digitaline matin et soir. Adrénaline 20 gouttes. Solucamphrè : 2 cm³.

Le 21 août. — Température 36°7-37°2. Persistance de la pâleur. Pas de dyspnée. Le volume du foie a notablement régressé. Pouls 120 sans extrasystoles. Bruits du cœur bien distincts. Urines : 500 cm³ contenant 1 gr. p.

1000 d'albumine. Ponction exploratrice de la plèvre gauche : 25 cm³ de liquide citrin. Même formule cytologique qu'à droite; même traitement.

Le 22 août. — Température 37°6-37°7. L'enfant reste très pâle et paraît fatiguée. Pas de dyspnée. Pouls 116 régulier. Bruits du cœur normaux.

L'épanchement pleural droit paraît avoir augmenté tandis qu'il a diminué à gauche.

Urine : 500 cm³; pas de cylindres; albumine 1 gr. 50 p. 1000. Examen hématologique : globules rouges : 3.400.000; globules blancs 47.000. Poly-neutro : 80 %. Mononucléaires : 20 %.

Même traitement.

Le 23 août. — Température : 37°6-37°6. Pouls 112 régulier. Urines : 500 cm³; albumine : 3 gr. 50 p. 1000.

On constate l'existence d'une hémiplégie droite peu marquée à la face, complète aux membres. Abolition des réflexes et signe de Babinski positif de ce côté. Pas d'aphasie. Pas de troubles de la sensibilité, incontinence d'urine. L'épanchement pleural droit ayant encore augmenté, on pratique une ponction. Après évacuation de 50 cm³, l'enfant se plaint d'une vive douleur dans le côté; on arrête la ponction et la douleur cesse immédiatement.

Pendant la nuit du 23 au 24 août, l'enfant accuse un point de côté droit intense; elle est dyspnéïque, une injection de morphine calme la douleur.

Le 24 août. — Température : 37°4-37°2. L'enfant est plongé dans la torpeur; néanmoins, elle répond aux questions. Pouls : 200 régulier.

Persistance de l'hémiplégie droite avec présence d'un œdème dur de tout le côté droit.

Rétention d'urine : le cathétérisme vésical donne 250 cm³ d'urine albumineuse.

Examen hématologique : globules rouges 3.500.000; globules blancs, 35.000; poly-neutro : 91 %; mononucléaires : 9 %.

Le 25 août. — Température : 37°4-37°6. Abattement. Torpeur plus accentuée. Pouls : 200 irrégulier.

Rétention d'urine. Cathétérisme vésical, 500 cm³ d'urine contenant 10 gr. d'albumine p. 1000.

Le 26 août. — Température 36°5-36°8. Torpeur; mais l'enfant répond aux questions. Dyspnée.

L'épanchement pleural droit a augmenté. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt. Il est dur. Pouls incomptable, irrégulier. Tension artérielle 8-6 1/2. Cathétérisme vésical : 500 cm³ d'urine contenant 30 gr. d'albumine p. 1000.

Examen hématologique : globules rouges : 2.060.000; globules blancs : 28.000. Ponction de la plèvre droite : 200 cm³ de liquide jaune foncé très fibrineux. Examen cytologique très nombreux globules rouges; assez nombreuses cellules endothéliales isolées; nombreux lymphocytes; quelques polynucléaires.

Le 27 août. — Température : 37°8-37°1. Torpeur profonde. L'enfant ne répond plus aux questions. Pouls : 144 irrégulier. Cathétérisme uréthral : urines : 250 cm³.

L'après-midi : état comateux, faciès livide, respiration stertoreuse. Pouls incomptable. L'enfant succombe à 20 heures.

Autopsie le 29 août.

Cœur. — 180 gr., globuleux, cyanosé. Sérosité citrine dans la cavité péricardique. Auricule du côté droit dur, violacé, tendu. Sur la coupe : caillot gris rougeâtre, dur, faisant corps avec la paroi. Auricule gauche : même aspect; mais le caillot intra auriculaire est un peu moins compact. Dans les cavités droites, caillots rougeâtres, mous, n'adhérant en aucun point. Pas de caillots dans les cavités gauches.

Poumons. — Epanchement pleural citrin bilatéral, plus abondant à droite.

Poumon gauche : moitié inférieure du lobe inférieur violacée, compacte; un fragment tombe au fond de l'eau. Poumon droit : même aspect sur une moindre hauteur.

Foie. — 950 gr. Cyanosé avec taches jaunâtres disséminées.

Rate. — 70 gr. Ferme, cyanosée.

Rein gauche. — 120 gr. Plusieurs infarctus corticaux jaunâtres sertis par une zone hémorragique.

Rein droit. — 120 gr. Normal.

Capsules surrénales : normales.

Cerveau. — Hémisphère droit : normal. Hémisphère gauche : foyer de ramollissement intéressant la capsule interne et les noyaux gris centraux, respectant la corticité.

Examen histologique (Docteur REILLY).

Auricule. — La paroi de l'auricule n'est plus représentée que par des faisceaux musculaires discontinus,

noyés dans une nappe hémorragique. Les fibrilles qui le composent dissociées par l'œdème, sont en voie de fragmentation et leur noyau n'est souvent plus perceptible. Partout ailleurs l'auricule est le siège d'un volumineux thrombus dont la structure varie suivant les points considérés. Ici, on observe l'existence de vastes plages de fibrine sans aucun élément cellulaire interposé; là, le réticulum fibrineux plus lâche, enserre dans ses mailles de nombreuses hématies ou des polynucléaires, tantôt séparés les uns des autres, tantôt groupés en amas.

Dans la profondeur, le thrombus est en voie de désagrégation. Ici aucun détail de structure n'est plus visible. Il n'existe plus qu'un tissu de nécrose finement grenu, prenant mal les colorants et au milieu duquel émergent quelques noyaux de leucocytes polynucléaires en voie de pycnose.

Rein. — Les coupes des reins montrent les lésions habituelles de l'infarctus. Toute la zone centrale est en état de nécrose. Glomérules, tubers contournées et tubers droites ont perdu leurs affinités colorantes et leurs noyaux ont disparu. Les espaces intertubulaires sont comblés par des leucocytes polynucléaires nécrosés et les vaisseaux dont les contours sont indistincts, renferment une substance fibrinoïde. La périphérie de cette zone nécrobiotique se caractérise par un état congestif des vaisseaux et, çà et là, par des placards hémorragiques. En dehors des régions qui sont le siège de l'infarctus, le parenchyme rénal présente relativement peu d'altérations. On note seulement l'existence d'un certain degré d'œdème glomérulaire et de quelques cylindres granuleux dans les tubes excréteurs.

Poumons. — En dehors d'un épaissement de la plèvre, les lésions sont celles d'une apoplexie pulmonaire récente. Les alvéoles pulmonaires sont remplies de globules rouges et de cellules endothéliales tuméfiées et dégénérées. Tous les vaisseaux artériels et veineux sont gorgés de sang. Il n'existe aucune infiltration leucocytaire.

Foie. — Aspect classique du foie cardiaque, avec hémorragies et œdème de la zone centro-lobulaire en partie disloquée. Surcharge graisseuse discrète.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les hémiplégies de l'enfance, un nombre important a pour origine une maladie infectieuse.

II. — Ces hémiplégies infantiles, d'origine infectieuse sont remarquables par le polymorphisme de leur symptomatologie nerveuse et infectieuse.

III. — Dans leurs prodromes ou dans leur cortège figurent souvent des troubles nerveux variés qui témoignent de l'étendue des lésions du névraxe.

IV. — La richesse et l'irrégularité de cette symptomatologie nerveuse donnent un caractère particulier à ces hémiplégies infantiles et les différencient du syndrome habituel de l'adulte et du vieillard.

V. — Ces hémiplégies se terminent, soit par la guérison complète, soit par une guérison incomplète, soit par la mort; la fréquence de ces deux dernières éventualités montre la gravité du pronostic.

VI. — Presque toutes les maladies infectieuses de

l'enfance peuvent donner naissance à une hémip légie, la scarlatine, la coqueluche et la diphtérie en constituant les causes les plus fréquentes.

VII. — Le mécanisme de l'hémip légie dans ces maladies est, selon les cas, vasculaire (embolies), toxique (urémie) ou inflammatoire (encéphalite).

Vu:

Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:

Le Président de Thèse,
LEMIERRE

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

Les indications bibliographiques que nous donnons concernent uniquement les travaux dont nous avons pu consulter le texte intégral ou un résumé très détaillée; on trouvera dans les thèses du Docteur JENNY ROUDINESCO (Paris 1933) et du Docteur M. Th. COMBY (Paris 1935) une bibliographie détaillée sur la question.

ALAJOUANINE, MARQUEZY, HORNET et Mlle LADET. — Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxi-infectieux de l'enfance. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 7 novembre 1938).

ALLARIA. — Les encéphalites post vaccinales. (*Rapport au IV^e Congrès Italien de Microbiologie de Milan*, Octobre 1932).

ARMAND-DELILLE et VIBERT. — Hémiplégie au cours d'une angine maligne. (*Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1927).

BABONNEIX, ADELINÉ et COLOMBE. — Un cas d'encéphalite varicellique. (*Gaz. Méd. de France*, avril 1928).

BABONNEIX et MIGET. — Hémiplégie diphtérique. (*Gaz. des Hôp.*, 5 avril 1933).

BARBEROUSSE et SUAREZ. — Encéphalite post diphtérique. (*Arch. Arg. de Pédiatria*, novembre 1934).

- BAZAN et MAGGI. — Encephalitis coqueluchusosa. (*Rev. de la Assoc. Med. Argentina*, 30 décembre 1939).
- BOQUET. — Les encéphalo-myélites de la varicelle. (*Thèse* Paris 1933).
- CLEMENT, HARDEL et TEYSSIER. — Paralysie diphtérique à forme hémiplegique. (*Soc. de Pédiatrie*, 19 mai 1942).
- COLOMBE et GODARD. — Hémiplegie d'origine diphtérique. *Ann. Méd. de Caen et de Basse-Normandie*, juin 1928).
- COMBY. — Les encéphalites aiguës chez les enfants. (*Arch. de Méd. des enfants*, août 1921).
- COMBY et Mlle COMBY. — L'encéphalite aiguë au cours de la coqueluche. (*Arch. Méd. des enfants*, octobre 1935).
- COMBY (Mlle M. Th.). — Les encéphalites aiguës post infectieuses de l'enfance. (*Thèse* Paris 1935).
- CREPIN. — Des complications nerveuses de la varicelle. (*Thèse* Lille 1930).
- DAGNELIE, DUBOIS, FONTEYNE, LEY, MEUNIER et VAN BOGAERT. — Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. (*Journ. de Neurologie*, septembre 1932).
- GAREISO et SAGRERAS. — Encefalitis agudas en los procesos infecciosos. (*Rev. Argentina de Neurol. y Psiquiatria*. Décembre 1936).
- GORDON. — Acute hemorrhagic nephritis and acute encephalitis following varicella. (*American J. Dis. of Children*, novembre 1924).

- GOUËT et PELISSIER. — L'hémiplégie dans la scarlatine. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 mai 1909).
- GRENET et MOURRUT. — Recherches sur les convulsions de la coqueluche. (*Arch. Méd. des Enfants*, octobre 1933).
- HALLE, FOIX et BLOCH (M.). — Un cas d'hémiplégie dans la diphtérie. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 mai 1914).
- LABADIE-LAGRAVE. — Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie. (*Thèse de Paris*, 1875).
- LADÈT (Mlle). — Le syndrome malin au cours des toxoinfections. (*Thèse Paris* 1937).
- LEBLOND. — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. (*Thèse de Paris* 1907).
- LECHELLE, BERTRAND et FAUVERT. — Encéphalite morbilleuse. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1931).
- LEMIERRE, LAPORTE et Mlle BONNENFANT. — Sur un cas de thrombose cardiaque emboligène d'origine diphtérique. (*Bull. médical*, 27 septembre 1941).
- LEROUX. — Les paralysies de la coqueluche. (*Broch.* 1898).
- DE LUNA et JOUVE. — Hémiplégie marquant le début d'une septicémie à forme vasculaire. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 2 décembre 1935).
- MARFAN. — Leçons cliniques sur la diphtérie (1905).
- MERIC (P.). — Article « Hémiplégie spasmodique infantile » du *Dict. encycl. des sciences médicales*.
- MAZUR. — Un cas d'encéphalite post-vaccinale avec hémiplégie. (*Polska Gazeta Lekarska*, 23 avril 1933).
- MOLLET. — Les hémiplégies organiques d'origine diphtérique. (*Thèse Paris* 1914).

- NOVE-JOSSERAND, BERTRAND et Mlle FLOTARD. — Encéphalite infectieuse récidivante. (*Arch. Méd. des enfants*, 1939).
- PIERRET et BRETON. — Un cas d'hémiplégie diphtérique. (*Soc. méd. du Nord*, décembre 1933).
- ROGER et SCHACHTER. — Les complications nerveuses de la coqueluche. (*Marseille méd.*, 5 février 1939).
- ROLLESTON. — Hémiplégie transitoire dans la diphtérie. (*Rev. of Neurology and Psychiatry*, avril 1916).
- ROLLESTON. — Hémiplégie, suite de scarlatine. (*Proc. of the R. Soc. of Medicine*, Décembre 1927).
- ROUDINESCO (Docteur Jenny). — Les lésions encéphalitiques de la diphtérie. (*Thèse de Paris*, 1933).
- DE SARRO. — Deux cas d'hémiplégie compliquant la fièvre typhoïde. (*Il Policlinico*, 1^{er} janvier 1919).
- SCHACHTER. — Contribution à l'étude des complications nerveuses pendant l'évolution de la coqueluche. (*Marseille méd.*, 25 mars 1935).
- SCHACHTER. — Complications nerveuses pendant l'évolution de la coqueluche. (*Pédiatrie*, juin 1935).
- SPIRE-WEILL (Mme). — L'hémiplégie de la scarlatine chez l'enfant. (*Thèse Paris*, 1936).
- VALENTIN. — Les paralysies de la coqueluche. (*Thèse Paris*, 1901).
- WIEDERHOLD. — L'éclampsie coquelucheuse. (*Rev. Chilena de Pediatria*, septembre 1933).
- WINNICOT et GIBBS. — Encéphalite varicelleuse et encéphalite vaccinale. (*British J. of Children's Dis.*, avril-juin 1926).

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
